FUTURO

ENERGIA EOLICA EN LA PATAGONIA

MOLINOS ELECTRICOS



LIMITES DE LA EXISTENCIA

LA VIDA Y LA MUERTE BORDADAS EN LA BOCA

¿Por qué cargar con la angustia de saber que la Parca llegará a más tardar y con buenísima suerte entre los noventa y los cien años? ¿Por qué si la mayoría de las células se reemplazan por otras a lo largo de la vida, no ser más joven cada día? ¿Por qué hay que dar por perdida la vida eterna? La ciencia puede aumentar la expectativa de vida pero no tiene con qué darle a la muerte: la probabilidad de morir en el hombre de hoy se duplica al doblar el codo de los treinta. Las células tienen en los gerontogenes su propio reloj fatal. Este **FUTURO** cuenta cómo funcionan.

HASTA DONDE LLEGA LA VIDA

EL SECRETO DE MA

Por Sergio A. Lozano

Abue, cuál es el secreto de la vida eterna? —preguntó Noé cuando todavía no soñaba con construir el Arca.

—No darle bola a los gerontogenes, no pasarles bola —respondió su abuelo y se quedó callado.

Noé no escondía sus miedos. Después de los treinta años la capacidad funcional del organismo decae indefectiblemente; la probabilidad de morir se duplica cada ocho años al doblar el codo del tres y el cero. Y también sabía a quién preguntarle. Su abuelo Matusalén, al permanecer vivito y coleando 969 años, puso a las *Sagradas Escrituras* y a la ciencia a darse de palos: o el bueno de Matu abandonó un poco antes este planeta o sus gerontogenes, una suerte de reloj celular en el que estaría programada la hora señalada de cada uno de los bien llamados mortales, no respondían a sus mandos naturales.

¿Por qué cargar con la angustia de saber que la luz roja se encenderá a más tardar y con buenísima suerte entre los noventa y los cien años? ¿Por qué si la mayoría de las células se reemplazan por otras en el transcuso de la vida —células nerviosas y ciertas células musculares al margen— no ser más joven cada día? ¿Por qué un no rotundo a la vida eterna? La ciencia puede aumentar la expectativa de vida pero no tiene con qué darles a la vejez y a la muerte. Los resultados de esta contienda asustan: en el año 2000, gracias a los adelantos de la medicina, el 28 por ciento de la población mundial tendrá más de 65 años pero el alud de viejitos planteará problemas de orden individual, social y económico a los que resultará difícil darles vuelta la cara so pena de recibir el cachetazo por el otro costado.

Mientras de este lado del planeta vivir se hace cada día más difícil y morir cada vez más caro, del otro lado el trabajo empezó bastante tiempo atrás. En 1975 el Congreso norteamericano creó el Instituto Nacional de la Vejez, la Organización Mundial de la Salud lanzó un programa con fines similares y en la Comunidad Económica Europea funciona hoy y desde 1979 el proyecto Eurage que intenta dilucidar las causas del envejecimiento con el trabajo de investigadores de doce países del viejo continente.

¿Podrá la ciencia modificar el material genético humano y crear su propio Matusalén en el laboratorio? Por ahora los gerontogenes parecen tener la última palabra.

Morir en un tubo de ensayo

Leonar Hayflick envejeció en el Centro Médico del Hospital de Northern California observando envejecer células. Este investigador encontró que el verdadero secreto de Matusalén es que en realidad no vivió 969 años: cuando se cultivan células humanas normales en un laboratorio, éstas se dividen para dar células hijas durante unos meses hasta morir finalmente. Más horror aún. Después de dividirse unas cincuenta veces la muerte golpea indefectiblemente las botellitas de cultivo.

Como buen padre sobreprotector, lo primero que pasó por la mente de Hayflick no fue que la muerte estaba programada sino que no había alimentado bien a sus células. Para evitar problemas gastronómicos, el investigador cultivó células de embriones masculinos y femeninos en una misma botella. Pero las diferencias no estaban sólo ahí: mientras las mujeres ya habían realizado 10 duplicaciones en el laboratorio antes de juntarse con las del otro sexo, las células masculinas eran más jovatas porque ya andaban por las 40. Pasó el tiempo y con él 20 duplicaciones más. Los cálculos más elementales debían indicar los siguientes números: mujeres 30, hombrecitos 60. Pero las matemáticas y la biología no siempre van de la mano: para sorpresa de Hayflick sólo las niñas resistieron el experimento. La muerte y el número 50 andaban de amores.

Desesperado, Hayflick recurrió a la estrategia Walt Disney para distraer al reloj celular. Mantuvo las células a 180 grados bajo cero, en algunos casos hasta 26 años. Pero al descongelarlas la memoria estaba intacta. Si habían realizado 20 duplicaciones antes de la invernación, las células morían inexorablemente 30 duplicaciones más tarde. En algún lugar se escondía un reloj de la muerte tan puntual hoy como en 1961, cuando Hayflick realizó sus experimentos.

No hay tu tía. Posteriores investigaciones comprobarían que las células normales de todos los tejidos tienen una capacidad limitada para dividirse. Sin embargo, aunque es necesario hacer un pacto con el Diablo, la inmortalidad no es una utopía. Una célula puede vivir indefinidamente en un laboratorio si adquiere algunas o todas las propiedades de las células cancerosas: crecer y dividirse sin límites ni respeto por sus vecinas, invadir, proliferar. Paradojas biológicas: para vivir eternamente es indispensable transformarse en una célula de la muerte.

Estudiar el envejecimiento y la muerte en un frasco de laboratorio parecería simplificar demasiado el problema. Sin embargo, los mecanismos que limitan la capacidad de dividirse de las células son similares a los cambios que ocurren en los humanos cuando envejecen. Así sobrevienen los problemas en el aprovechamiento de los alimentos, dificultades en la reparación o en la utilización del material genético, cambios en el metabolismo y fallas en la actividad de ciertas proteínas esenciales para la vida, entre otros.

Ahora bien, ¿es posible salvar el motor o una rueda cuando la chapa y pintura ya no tienen nada que hacer por la carrocería? O mejor dicho, ¿puede evitarse la muerte celular originada por el deceso de su infeliz propietario? Y la respuesta es no. Células trasplantadas de un animal en otro más joven para gambetear así el paso de los años, envejecen y mueren como cualquier célula hija de vecino que no fue trasplantada.

Un poco más viejos cada día

Si es cierto que todo tiempo pasado fue mejor, ¿quién puede encontrar motivos para envejecer y menos aún para la muerte? Sin embargo, dejar vivir tranquilo a los demás puede ser una buena razón y la Naturaleza es sabia en esas cuestiones. Por ejemplo, ciertas ratas que viven en los desiertos australianos tienen trágicas relaciones sexuales: los machos se suicidan de una descarga de epinefrina después de la copulación. Estos héroes desconocidos, machos descartables al fin, parecen ser más útiles a la especie que los Matusalén; no compiten ni por el alimento ni por las hembras con los jóvenes que son seguramente quienes escribirán mejor el futuro de la especie.

Los científicos dejan a los religiosos la búsqueda de buenos argumentos para lograr que la gente muera tranquila e intentan explicar por lo menos por qué se envejece. A esto apuntó el congreso organizado por la Sociedad Francesa de Biología Clínica en noviembre de 1989 que se ocupó de los aspectos biológicos del envejecimiento humano. Teorías hay muchas y vienen de distintos flancos. Hoy pisan fuerte las que hablan del envejecimiento programado en los gerontogenes que mencionaba Matusalén.

Que los genes tienen que ver con la muerte no es ningún secreto: la longevidad de un bicho es una característica heredable, determinada de manera precisa según la especie. Los ratones vivirán entre dos y tres años; quince los perros, 75 los elefantes y 110 un humano con suerte. Los cambios funcionales que acompañan al envejecimiento no serían más que la continuación del programa de desarrollo que sirvió para formar al individuo adulto, señalan los "programáticos". Así como los procesos celulares ocurren bajo un calendario preciso —ciertos genes se activan, otros se reprimen, las células se dividen y mueren—, el envejecimiento podría estar programado de la misma manera. Los gerontogenes, si es que en realidad existen, serían genes silenciosos durante la mayor parte de la vida pero que se activan y tienen resultados devastadores durante el envejecimiento. Lucubraciones por el estilo llevaron a Jacques Treton de la Unidad de Investigaciones Gerontológicas de la Asociación Claude Bernard de París a postular que el envejecimiento comienza con la fecundación del óvulo por el espermatozoide. Una aporía sin duda.

Veredas

En biología también existe la vereda de enfrente y como en política tampoco se sabe bien quiénes están de un lado o del otro; mucho menos dónde está cada vereda. Así aparecen los estocásticos, seres firmes y azarosos, que ponen el énfasis en la buena suerte

TORTUGAS, CEREBROS Y GENES

ABUELO QUELONIO

Por S.L.

Según pasan los años, no todo el mundo envejece. Existen animales en los que los achaques de la edad nunca fueron demostrados. Peces, reptiles y anfibios —la tortuga de las islas Galápagos entre ellos— no alcanzan un tamaño determinado con el correr del tiempo como es regla en la Naturaleza y tampoco su vida tiene una duración máxima. Sin embargo, no recibieron la gracia de la vida eterna. Enfermedades, predaciones o accidentes ponen el punto final a sus días pero sin correlacionarse con las curvas tradicionales de envejecimiento y muerte.

La expectativa de vida también queda determinada por otros factores. George A. Sacher, trabajando en el Argonne National Laboratory comparó el peso del cerebro de 85 especies animales, desde las ratas hasta los elefantes. Sus estudios sugieren que existió una importante correlación entre el aumento de la duración de la vida y el del peso del cerebro durante la evolución de los vertebrados. Los dos factores estudiados por Sacher van de la mano como dólar y precios: más gramos de cerebro significan más años en el horizonte.

Y como no podía ser de otra manera, tampoco faltan las explicaciones genéticas. Ciertos investigadores sostienen que aquellas especies con el material genético más redundante son las que cuentan con mayor probabilidad de supervivencia.

En el transcurso de la vida, la acción de ciertos agentes externos, como las radiaciones o errores que pueden cometer las células durante su existencia, pueden alterar el material genético —provocar mutaciones— y acarrear trágicas consecuencias. Con genes de auxilio existen mayores posibilidades de reemplazar con éxito a los dañados. En este sentido, la especie humana cuenta con ventaja: tan sólo el cuatro por ciento del material genético es utilizado por la célula durante su vida mientras que el resto lo constituyen largas y aburridas repeticiones de genes, además de la llamada basura genética (ver **Futuro** 10/3/90. "El genoma humano").

EURAGE

Por S.L.

Mientras en la Argentina de hoy los jubilados reciben palos en la Plaza de Mayo, los europeos buscan un mejor presente y futuro para sus viejitos. El congreso Eurage organizado por la Sociedad Francesa de Biología Clínica en noviembre del año pasado permitió a los investigadores de la Comunidad Económica Europea sentar las bases de un estudio concertado en torno del envejecimiento.

Las investigaciones se centrarán en mejorar la calidad de vida en la vejez, en buscar estrategias que permitan llegar a una edad avanzada en óptimas condiciones físicas e intelectuales y en prolongar la expectativa de vida de la especie humana más allá de los límites actuales.

La concreción de estos objetivos quedará supeditada a la comprensión profunda de los mecanismos del envejecimiento normal y al estudio de ciertas enfermedades emparentadas con los años como los problemas cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer y trastornos neurológicos, entre otras.

La biología molecular también se hizo presente en el congreso Eurage. Los especialistas especulan que la activación de ciertos genes —gerontogenes, ver nota principal— podría ser la responsable de los problemas asociados con la vejez, y los animales transgénicos, bichitos a los que se les modifica "a piaccere" y con distintos objetivos el material genético, brindarán un interesante modelo de estudio en el futuro. Ratas siempre jóvenes, chanchos tiernos y rosados durante toda la vida, a partir del toqueteo genético, son las principales esperanzas de los científicos.

HASTA DONDE LLEGA LA VIDA

EL SECRETO DE MATUSALEN

Por Sergio A. Lozano

Abue, cuál es el secreto de la vida eterna? —preguntó Noé cuando todavía no soñaba con construir el Arca.
—No darle bola a los gerontogenes, no pasarles bola —respondió su abuelo y se quedó callado.

Noé no escondía sus miedos. Después de los treinta años la capacidad funcional del organismo decae indefectiblemente; la probabilidad de morir se duplica cada ocho años al doblar el codo del tres y el cero. Y también sabía a quién preguntarle. Su abuelo Matusalén, al permanecer vivito y coleando 969 años, puso a las *Sagradas Escrituras* y a la ciencia a darse de palos: o el bueno de Matu abandonó un poco antes este planeta o sus gerontogenes, una suerte de reloj celular en el que estaría programada la hora señalada de cada uno de los bien llamados mortales, no respondían a sus mandos naturales.

¿Por qué cargar con la angustia de saber que la luz roja se encenderá a más tardar y con buenísima suerte entre los noventa y los cien años? ¿Por qué si la mayoría de las células se reemplazan por otras en el transcuso de la vida —células nerviosas y ciertas células musculares al margen— no ser más joven cada día? ¿Por qué un no rotundo a la vida eterna? La ciencia puede aumentar la expectativa de vida pero no tiene con qué darles a la vejez y a la muerte. Los resultados de esta contienda asustan: en el año 2000, gracias a los adelantos de la medicina, el 28 por ciento de la población mundial tendrá más de 65 años pero el alud de viejitos planteará problemas de orden individual, social y económico a los que resultará difícil darles vuelta la cara so pena de recibir el cachetazo por el otro costado.

Mientras de este lado del planeta vivir se hace cada día más difícil y morir cada vez más caro, del otro lado el trabajo empezó bastante tiempo atrás. En 1975 el Congreso norteamericano creó el Instituto Nacional de la Vejez, la Organización Mundial de la Salud lanzó un programa con fines similares y en la Comunidad Económica Europea funciona hoy y desde 1979 el proyecto Eurage que intenta dilucidar las causas del envejecimiento con el trabajo de investigadores de doce países del viejo continente.

¿Podrá la ciencia modificar el material genético humano y crear su propio Matusalén en el laboratorio? Por ahora los gerontogenes parecen tener la última palabra.

Morir en un tubo de ensayo

Leonar Hayflick envejeció en el Centro Médico del Hospital de Northern California observando envejecer células. Este investigador encontró que el verdadero secreto de Matusalén es que en realidad no vivió 969 años: cuando se cultivan células humanas normales en un laboratorio, éstas se dividen para dar células hijas durante unos meses hasta morir finalmente. Más horror aún. Después de dividirse unas cincuenta veces la muerte golpea indefectiblemente las botellitas de cultivo.

Como buen padre sobreprotector, lo primero que pasó por la mente de Hayflick no fue que la muerte estaba programada sino que no había alimentado bien a sus células. Para evitar problemas gastronómicos, el investigador cultivó células de embriones masculinos y femeninos en una misma botella. Pero las diferencias no estaban sólo ahí: mientras las mujeres ya habían realizado 10 duplicaciones en el laboratorio antes de juntarse con las del otro sexo, las células masculinas eran más jovatas porque ya andaban por las 40. Pasó el tiempo y con él 20 duplicaciones más. Los cálculos más elementales debían indicar los siguientes números: mujeres 30, hombrecitos 60. Pero las matemáticas y la biología no siempre van de la mano: para sorpresa de Hayflick sólo las niñas resistieron el experimento. La muerte y el número 50 andaban de amores.

Desesperado, Hayflick recurrió a la estrategia Walt Disney para distraer al reloj celular. Mantuvo las células a 180 grados bajo cero, en algunos casos hasta 26 años. Pero al descongelarlas la memoria estaba intacta. Si habían realizado 20 duplicaciones antes de la invernación, las células morían inexorablemente 30 duplicaciones más tarde. En algún lugar se escondía un reloj de la muerte tan puntual hoy como en 1961, cuando Hayflick realizó sus experimentos.

No hay tu tía. Posteriores investigaciones comprobarían que las células normales de todos los tejidos tienen una capacidad limitada para dividirse. Sin embargo, aunque es necesario hacer un pacto con el Diablo, la inmortalidad no es una utopía. Una célula puede vivir indefinidamente en un laboratorio si adquiere algunas o todas las propiedades de las células cancerosas: crecer y dividirse sin límites ni respeto por sus vecinas, invadir, proliferar. Paradojas biológicas: para vivir eternamente es indispensable transformarse en una célula de la muerte.

Estudiar el envejecimiento y la muerte en un frasco de laboratorio parecería simplificar demasiado el problema. Sin embargo, los mecanismos que limitan la capacidad de dividirse de las células son similares a los cambios que ocurren en los humanos cuando envejecen. Así sobrevienen los problemas en el aprovechamiento de los alimentos, dificultades en la reparación o en la utilización del material genético, cambios en el metabolismo y fallas en la actividad de ciertas proteínas esenciales para la vida, entre otros.

Ahora bien, ¿es posible salvar el motor o una rueda cuando la chapa y pintura ya no tienen nada que hacer por la carrocería? O mejor dicho, ¿puede evitarse la muerte celular originada por el deceso de su infeliz propietario? Y la respuesta es no. Células trasplantadas de un animal en otro más joven para gambetear así el paso de los años, envejecen y mueren como cualquier célula hija de vecino que no fue trasplantada.

Un poco más viejos cada día

Si es cierto que todo tiempo pasado fue mejor, ¿quién puede encontrar motivos para envejecer y menos aún para la muerte? Sin embargo, dejar vivir tranquilo a los demás puede ser una buena razón y la Naturaleza es sabia en esas cuestiones. Por ejemplo, ciertas ratas que viven en los desiertos australianos tienen trágicas relaciones sexuales: los machos se suicidan de una descarga de epinefrina después de la copulación. Estos héroes desconocidos, machos descartables al fin, parecen ser más útiles a la especie que los Matusalén; no compiten ni por el alimento ni por las hembras con los jóvenes que son seguramente quienes escribirán mejor el futuro de la especie.

Los científicos dejan a los religiosos la búsqueda de buenos argumentos para lograr que la gente muera tranquila e intentan explicar por lo menos por qué se envejece. A esto apuntó el congreso organizado por la Sociedad Francesa de Biología Clínica en noviembre de 1989 que se ocupó de los aspectos bioiógicos del envejecimiento humano. Teorías hay muchas y vienen de distintos flancos. Hoy pisan fuerte las que hablan del envejecimiento programado en los gerontogenes que mencionaba Matusalén.

Que los genes tienen que ver con la muerte no es ningún secreto: la longevidad de un bicho es una característica heredable, determinada de manera precisa según la especie. Los ratones vivirán entre dos y tres años; quince los perros, 75 los elefantes y 110 un humano con suerte. Los cambios funcionales que acompañan al envejecimiento no serían más que la continuación del programa de desarrollo que sirvió para formar al individuo adulto, señalan los "programáticos". Así como los procesos celulares ocurren bajo un calendario preciso —ciertos genes se activan, otros se reprimen, las células se dividen y mueren—, el envejecimiento podría estar programado de la misma manera. Los gerontogenes, si es que en realidad existen, serían genes silenciosos durante la mayor parte de la vida pero que se activan y tienen resultados devastadores durante el envejecimiento. Lucubraciones por el estilo llevaron a Jacques Treton de la Unidad de Investigaciones Gerontológicas de la Asociación Claude Bernard de París a postular que el envejecimiento comienza con la fecundación del óvulo por el espermatozoide. Una aporía sin duda.

Veredas

En biología también existe la vereda de enfrente y como en política tampoco se sabe bien quiénes están de un lado o del otro; mucho menos dónde está cada vereda. Así aparecen los estocásticos, seres firmes y azarosos, que ponen el énfasis en la buena suerte de cada infeliz. Este grupo da un paso al costado de las teorías del envejecimiento programado pero también reconoce un origen genético a la vejez. Desde la fecundación para adelante pueden ocurrir modificaciones del material genético por acción de distintos agentes como los rayos ultravioletas, sustancias químicas, distintos componentes del medio y sobre todo los radicales libres, más conocidos desde que empezaron a pulverizar la capa de ozono.

La acumulación de errores o cambios en el material genético en el curso de la vida entraña una disminución de la actividad celular en el mejor de los casos y la muerte en el peor de ellos, lo que se asociaría con el origen de la vejez, las enfermedades y la muerte. Los estocásticos enarbolan las investigaciones de Bernard Dutrillaux del Instituto Curie de París. Este francés observó que con la edad aumenta la frecuencia de cambios en el material genético debido a que pedazos de ADN saltan de un lado a otro. Un salto fallido puede tener un horrible correlato: el material genético humano debe leerse ordenadamente como un libro y un pequeño número de cambios o mutaciones en determinados genes podría tener repercusiones tan importantes como la de acelerar el calendario biológico.

En realidad no hay una sola vereda de enfrente. Algunos —los impetuosos— les contestan a los estocásticos que el envejecimiento y la muerte pueden no deberse a las fallas de material genético sino a la imposibilidad de repararlas. En las células existen cuidadosos sistemas de mantenimiento, una suerte de jefes de personal que no dejan pasar una Ronald Hart y Richard Setlaw, del Oak Ridge National Laboratory, encontraron que cultivos de células de distintas especies —desde las ratas a los humanos pasando por los elefantes— tienen la capacidad de reparar su material genético cuando se los daña externamente por la acción de la luz ultravioleta y esta facultad está directamente relacionada con la expectativa de vida de la especie: mejores jefes de personal se traducen en mayor longevidad. Así es como los humanos reparan su material genético dos veces más rápido que los chimpancés y viven el doble de tiempo. Para dar el toque de gracia a favor de los impetuosos: la capacidad de reparación del ADN en cultivos de células normales decrece notablemente cuando se aproxima la hora señalada alrededor de la división número 50.

También los hay conciliadores, como el bueno de Hayflick, que no se deciden por una o por otra teoría y muestran que las distintas veredas pueden confluir en una: la vejez y la muerte serían la conjunción de todas estas aproximaciones genéticas, de algunas de ellas, o quizá de ninguna, última postura en la que se encolumnan los incrédulos.

El tic-tac silencioso del reloj de la muerte parece ser un mal necesario. Para moldear un miembro del cuerpo no sólo se necesita la conjunción de millones de células sino también la muerte de muchísimas otras. Su destino negro está rigurosamente escrito en las agujas del reloj en el núcleo celular. Es imaginable también que el mismo mecanismo, esa macabra puntualidad, continúe a lo largo de la vida, operando de distintas maneras en diferentes tejidos para llevar finalmente a los cambios normales de la edad. Así llegan las canas, la menopausia y los tristes partidos de solteros contra casados. Eventos normales éstos, pero que son consecuencia de la caída de las funciones celulares y que aumentan por ende la vulnerabilidad a las enfermedades.

Ayer, hoy y mañana, la única inmortalidad posible es la de la especie humana (obviar la rima). Mientras hombres y mujeres dediquen largas horas de sus vidas al intercambio de material genético —jugueteos amorosos en términos no técnicos—, la inmortalidad de la especie estará asegurada. Y, como señalan algunos, lo importante es mantenerse sanito para la procreación, todo lo que ocurra después es irrelevante.

De todos modos, aunque puedan algún día alterarse las agujas del reloj, aunque los pragmáticos, estocásticos, impetuosos, conciliadores e incrédulos se paren en una misma vereda, la batalla estará igualmente perdida y no porque la inmortalidad, la vida eterna o la emulación de Matusalén sean tan sólo deseos vanos. Porque lo verdaderamente decepcionante y mil veces triste es la pérdida de la poesía: Merceditas, la del guardarropas, no tenía la vida y la muerte bordadas en la boca como cantaba Serrat sino en sus gerontogenes.



TORTUGAS, CEREBROS Y GENES

ABUELO QUELONIO

Por S.L.

Según pasan los años, no todo el mundo envejece. Existen animales en los que los achaques de la edad nunca fueron demostrados. Peces, reptiles y anfibios —la tortuga de las islas Galápagos entre ellos— no alcanzan un tamaño determinado con el correr del tiempo como es regla en la Naturaleza y tampoco su vida tiene una duración máxima. Sin embargo, no recibieron la gracia de la vida eterna. Enfermedades, predaciones o accidentes ponen el punto final a sus días pero sin correlacionarse con las curvas tradicionales de envejecimiento y muerte.

La expectativa de vida también queda determinada por otros factores. George A. Sacher, trabajando en el Argonne National Laboratory comparó el peso del cerebro de 85 especies animales, desde las ratas hasta los elefantes. Sus estudios sugieren que existió una importante correlación entre el aumento de la duración de la vida y el del peso del cerebro durante la evolución de los vertebrados. Los dos factores estudiados por Sacher van de la mano como dólar y precios: más gramos de cerebro significan más años en el horizonte.

Y como no podía ser de otra manera, tampoco faltan las explicaciones genéticas. Ciertos investigadores sostienen que aquellas especies con el material genético más redundante son las que cuentan con mayor probabilidad de supervivencia.

En el transcurso de la vida, la acción de ciertos agentes externos, como las radiaciones o errores que pueden cometer las células durante su existencia, pueden alterar el material genético —provocar mutaciones— y acarrear trágicas consecuencias. Con genes de auxilio existen mayores posibilidades de reemplazar con éxito a los dañados. En este sentido, la especie humana cuenta con ventaja: tan sólo el cuatro por ciento del material genético es utilizado por la célula durante su vida mientras que el resto lo constituyen largas y aburridas repeticiones de genes, además de la llamada basura genética (ver **Futuro** 10/3/90. "El genoma humano").

EURAGE

Por S.L.

Mientras en la Argentina de hoy los jubilados reciben palos en la Plaza de Mayo, los europeos buscan un mejor presente y futuro para sus viejitos. El congreso Eurage organizado por la Sociedad Francesa de Biología Clínica en noviembre del año pasado permitió a los investigadores de la Comunidad Económica Europea sentar las bases de un estudio concertado en torno del envejecimiento.

Las investigaciones se centrarán en mejorar la calidad de vida en la vejez, en buscar estrategias que permitan llegar a una edad avanzada en óptimas condiciones físicas e intelectuales y en prolongar la expectativa de vida de la especie humana más allá de los límites actuales.

La concreción de estos objetivos quedará supeditada a la comprensión profunda de los mecanismos del envejecimiento normal y al estudio de ciertas enfermedades emparentadas con los años como los problemas cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer y trastornos neurológicos, entre otras.

La biología molecular también se hizo presente en el congreso Eurage. Los especialistas especulan que la activación de ciertos genes —gerontogenes, ver nota principal— podría ser la responsable de los problemas asociados con la vejez, y los animales transgénicos, bichitos a los que se les modifica "a piaccere" y con distintos objetivos el material genético, brindarán un interesante modelo de estudio en el futuro. Ratas siempre jóvenes, chanchos tiernos y rosados durante toda la vida, a partir del toqueteo genético, son las principales esperanzas de los científicos.

MALDITA GLUCOSA

DULCE VEJEZ

Por S.L.

A la vejez, viruela", dicen las abuelas. "A la vejez, atenti con la glucosa", contestan los científicos. El azúcar más abundante del cuerpo podría poner su granito de arena en la montaña de declinaciones asociadas con la edad, afirman investigadores norteamericanos.

"Los años no vienen solos", también dicen las abuelas. Y tienen razón: las células se vuelven menos eficientes y capaces de reparar los materiales dañados y los tejidos se endurecen, como los pulmones y el corazón que se expanden con más fiaca. Además, los vasos sanguíneos se vuelven más rígidos mientras que los ligamentos y tendones se estrechan (ni qué hablar cuando llueve). Otra pincelada de los años son las cataratas y aterosclerosis.

Encontrar un solo chivo expiatorio a una lista tan larga no es tarea fácil pero parecería que la glucosa perdió su buena estrella y se transformó en ese maldito azúcar. En condiciones normales, la glucosa se une a ciertas proteínas formando compuestos —glicoproteínas— que cumplen múltiples e importantes funciones para la vida. Este ensamble no se hace al azar sino que está controlado por otras proteínas —enzimas— que saben exactamente cómo realizar la unión. Según pasan los años, las enzimas se vuelven más distraídas y las glucosas continúan uniéndose a las proteínas pero donde se les canta. Y no cantan bien. La unión se hace de tal manera que sirve como pegamento para que muchas proteínas se unan entre sí formando un verdadero embrollo proteico que traducido del químico significa endurecimiento y pérdida de elasticidad de los tejidos. Si se explica con colas de ratas: cuanto más vieja, además de más fea, la cola se pone más dura y menos flexible por el pegoteo proteico.

Este ataque solapado y feroz que realiza la glucosa a las proteínas cuando las enzimas se descuidan es más viejo que la ruda. Los químicos que trabajan en alimentos lo conocen desde hace años y en la jerga lo llaman "browning" porque es el responsable del color marrón que toman algunos alimentos al cocinarlos. (Tarea para el hogar: ir a la panadería, pedir un pan francés crudo y uno ya salido del horno, observar la diferencia de coloración y atribuirla al "browning", comparar uno u otro según criterio del que realiza la experiencia.)

Ahora bien, ¿cómo se les ocurrió a Anthony Cerami, Helen Vlassara y a Michael Brownlee, investigadores de la Universidad Rockefeller, que la glucosa podría hacer estas picardías? La manzana de Newton fueron los pacientes diabéticos que tienen concentraciones elevadas de glucosa en sangre. Ciertas complicaciones de esta enfermedad son similares a las que ocurren con la vejez: cataratas, endurecimiento de articulaciones y aterosclerosis. Si la glucosa es la responsable de todas estas complicaciones, especulan Amadori y compañía, cantidades normales de glucosa podrían jugar un rol importante en los comienzos de estas enfermedades en los pacientes no diabéticos.

Más pruebas subrayan con rojo las 16 letras de "ese maldito azúcar". Los investigadores encontraron el pegoteo proteico en el cristalino de pacientes con cataratas y también en las paredes de las arterias donde la glucosa ese une a las proteínas que las conforman. Por si fuera poco, estos compuestos actúan como cañas de pescar a la espera de otras proteínas que circulan por la sangre y como el pique es bueno el resultado es la formación de placas que taponan las arterias y conducen a la aterosclerosis y los infartos cardíacos.

Sentada en el banquillo de los acusados, la glucosa no deja de recibir palos. Los investigadores especulan con que a través de la misma reacción química podría dañarse el material genético de la célula con sus intrincadas implicancias (ver nota principal). Aunque estas afirmaciones parezcan apresuradas, las experiencias realizadas con bacterias hablan a su favor: *Escherichia coli* —nombre y apellido de la más popular de las bacterias— pierde su resistencia a ciertos antibióticos cuando se la deja unas horas con la glucosa y esta capacidad de derrotar remedios está claramente escrita en sus genes. Mientras tanto, sentada en el banquillo, la glucosa sólo atina a hacer glup.

Todos estos descubrimentos son los que les brindaron fama a Amadori y sus colaboradores, suficiente como para permitirles escribir un extenso artículo para la prestigiosa *Scientific American*. Pero la aminoguanidina es lo que les dará dinero. Este sería el nombre químico de la píldora de la juventud con la que los investigadores intentarán detener el ataque del maldito azúcar y, por qué no, el del paso del tiempo. Por ahora, la mayoría de los científicos son cautos y señalan que la glucosa seguirá siendo inocente hasta que puedan demostrar fehacientemente lo contrario.

TUSALEN

de cada infeliz. Este grupo da un paso al costado de las teorías del envejecimiento programado pero también reconoce un origen genético a la vejez. Desde la fecundación para adelante pueden ocurrir modificaciones del material genético por acción de distintos agentes como los rayos ultravioletas, sustancias químicas, distintos componentes del medio y sobre todo los radicales libres, más conocidos desde que empezaron a pulverizar la capa de ozono.

La acumulación de errores o cambios en el material genético en el curso de la vida entraña una disminución de la actividad celular en el mejor de los casos y la muerte en el peor de ellos, lo que se asociaría con el origen de la vejez, las enfermedades y la muerte. Los estocásticos enarbolan las investigaciones de Bernard Dutrillaux del Instituto Curie de París. Este francés observó que con la edad aumenta la frecuencia de cambios en el material genético debido a que pedazos de ADN saltan de un lado a otro. Un salto fallido puede tener un horrible correlato: el material genético humano debe leerse ordenadamente como un libro y un pequeño número de cambios o mutaciones en determinados genes podría tener repercusiones tan importantes como la de acelerar el calendario biológico.

En realidad no hay una sola vereda de enfrente. Algunos —los impetuosos— les contestan a los estocásticos que el envejecimiento y la muerte pueden no deberse a las fallas de material genético sino a la imposibilidad de repararlas. En las células existen cuidadosos sistemas de mantenimiento, una suerte de jefes de personal que no dejan pasar una Ronald Hart y Richard Setlaw, del Oak Ridge National Laboratory, encontraron que cultivos de células de distintas especies —desde las ratas a los humanos pasando por los elefantes— tienen la capacidad de reparar su material genético cuando se los daña externamente por la acción de la luz ultravioleta y esta facultad está directamente relacionada con la expectativa de vida de la especie: mejores jefes de personal se traducen en mayor longevidad. Así es como los humanos reparan su material genético dos veces más rápido que los chimpancés y viven el doble de tiempo. Para dar el toque de gracia a favor de los impetuosos: la capacidad de reparación del ADN en cultivos de células normales decrece notablemente cuando se aproxima la hora señalada alrededor de la división número 50.

También los hay conciliadores, como el bueno de Hayflick, que no se deciden por una o por otra teoría y muestran que las distintas veredas pueden confluir en una: la vejez y la muerte serían la conjunción de todas estas aproximaciones genéticas, de algunas de ellas, o quizá de ninguna, última postura en la que se encolumnan los incrédulos.

El tic-tac silencioso del reloj de la muerte parece ser un mal necesario. Para moldear un miembro del cuerpo no sólo se necesita la conjunción de millones de células sino también la muerte de muchísimas otras. Su destino negro está rigurosamente escrito en las agujas del reloj en el núcleo celular. Es imaginable también que el mismo mecanismo, esa macabra puntualidad, continúe a lo largo de la vida, operando de distintas maneras en diferentes tejidos para llevar finalmente a los cambios normales de la edad. Así llegan las canas, la menopausia y los tristes partidos de solteros contra casados. Eventos normales éstos, pero que son consecuencia de la caída de las funciones celulares y que aumentan por ende la vulnerabilidad a las enfermedades.

Ayer, hoy y mañana, la única inmortalidad posible es la de la especie humana (obviar la rima). Mientras hombres y mujeres dediquen largas horas de sus vidas al intercambio de material genético —jugueteos amorosos en términos no técnicos—, la inmortalidad de la especie estará asegurada. Y, como señalan algunos, lo importante es mantenerse sanito para la procreación, todo lo que ocurra después es irrelevante.

De todos modos, aunque puedan algún día alterarse las agujas del reloj, aunque los pragmáticos, estocásticos, impetuosos, conciliadores e incrédulos se paren en una misma vereda, la batalla estará igualmente perdida y no porque la inmortalidad, la vida eterna o la emulación de Matusalén sean tan sólo deseos vanos. Porque lo verdaderamente decepcionante y mil veces triste es la pérdida de la poesía: Merceditas, la del guardarropas, no tenía la vida y la muerte bordadas en la boca como cantaba Serrat sino en sus gerontogenes.



MALDITA GLUCOSA

DULCE VEJEZ

Por S.L.

A la vejez, viruela", dicen las abuelas. "A la vejez, atenti con la glucosa", contestan los científicos. El azúcar más abundante del cuerpo podría poner su granito de arena en la montaña de declinaciones asociadas con la edad, afirman investigadores norteamericanos.

"Los años no vienen solos", también dicen las abuelas. Y tienen razón: las células se vuelven menos eficientes y capaces de reparar los materiales dañados y los tejidos se endurecen, como los pulmones y el corazón que se expanden con más fiaca. Además, los vasos sanguíneos se vuelven más rígidos mientras que los ligamentos y tendones se estrechan (ni qué hablar cuando llueve). Otra pincelada de los años son las cataratas y aterosclerosis.

Encontrar un solo chivo expiatorio a una lista tan larga no es tarea fácil pero parecería que la glucosa perdió su buena estrella y se transformó en ese maldito azúcar. En condiciones normales, la glucosa se une a ciertas proteínas formando compuestos —glicoproteínas— que cumplen múltiples e importantes funciones para la vida. Este ensamble no se hace al azar sino que está controlado por otras proteínas —enzimas— que saben exactamente cómo realizar la unión. Según pasan los años, las enzimas se vuelven más distraídas y las glucosas continúan uniéndose a las proteínas pero donde se les canta. Y no cantan bien. La unión se hace de tal manera que sirve como pegamento para que muchas proteínas se unan entre sí formando un verdadero embrollo proteico que traducido del químico significa endurecimiento y pérdida de elasticidad de los tejidos. Si se explica con colas de ratas: cuanto más vieja, además de más fea, la cola se pone más dura y menos flexible por el pegoteo proteico.

Este ataque solapado y feroz que realiza la glucosa a las proteínas cuando las enzimas se descuidan es más viejo que la ruda. Los químicos que trabajan en alimentos lo conocen desde hace años y en la jerga lo llaman "browning" porque es el responsable del color marrón que toman algunos alimentos al cocinarlos. (Tarea para el hogar: ir a la panadería, pedir un pan francés crudo y uno ya salido del horno, observar la diferencia de coloración y atribuirla al "browning", comparar uno u otro según criterio del que realiza la experiencia.)

Ahora bien, ¿cómo se les ocurrió a Anthony Cerami, Helen Vlassara y a Michael Brownlee, investigadores de la Universidad Rockefeller, que la glucosa podría hacer estas picardías? La manzana de Newton fueron los pacientes diabéticos que tienen concentraciones elevadas de glucosa en sangre. Ciertas complicaciones de esta enfermedad son similares a las que ocurren con la vejez: cataratas, endurecimiento de articulaciones y aterosclerosis. Si la glucosa es la responsable de todas estas complicaciones, especulan Amadori y compañía, cantidades normales de glucosa podrían jugar un rol importante en los comienzos de estas enfermedades en los pacientes no diabéticos.

Más pruebas subrayan con rojo las 16 letras de "ese maldito azúcar". Los investigadores encontraron el pegoteo proteico en el cristalino de pacientes con cataratas y también en las paredes de las arterias donde la glucosa ese une a las proteínas que las conforman. Por si fuera poco, estos compuestos actúan como cañas de pescar a la espera de otras proteínas que circulan por la sangre y como el pique es bueno el resultado es la formación de placas que taponan las arterias y conducen a la aterosclerosis y los infartos cardíacos.

Sentada en el banquillo de los acusados, la glucosa no deja de recibir palos. Los investigadores especulan con que a través de la misma reacción química podría dañarse el material genético de la célula con sus intrincadas implicancias (ver nota principal). Aunque estas afirmaciones parezcan apresuradas, las experiencias realizadas con bacterias hablan a su favor: *Escherichia coli* —nombre y apellido de la más popular de las bacterias— pierde su resistencia a ciertos antibióticos cuando se la deja unas horas con la glucosa y esta capacidad de derrotar remedios está claramente escrita en sus genes. Mientras tanto, sentada en el banquillo, la glucosa sólo atina a hacer glup.

Todos estos descubrimentos son los que les brindaron fama a Amadori y sus colaboradores, suficiente como para permitirles escribir un extenso artículo para la prestigiosa *Scientific American*. Pero la aminoguanidina es lo que les dará dinero. Este sería el nombre químico de la píldora de la juventud con la que los investigadores intentarán detener el ataque del maldito azúcar y, por qué no, el del paso del tiempo. Por ahora, la mayoría de los científicos son cautos y señalan que la glucosa seguirá siendo inocente hasta que puedan demostrar fehacientemente lo contrario.

Ricardo Ballesté

SUSURROS EN TUS OIDOS

MOLINOS PATAGONICOS

Por Eduardo Videla

Tan cotidiano y familiar como la humedad para los porteños o el sol-brasa en Santiago del Estero, para los habitantes de la Patagonia resulta un hábito más el convivir con el viento. Pero, para no confundir tolerancia con desperdicio, han resuelto convertir aquello que toda la vida ha sido, es y será una molestia, en algo útil a la comunidad. El escenario elegido es Río Mayo —una pequeña localidad a 2500 kilómetros de Buenos Aires y 150 de la frontera con Chile, en la provincia de Chubut— donde los lugareños ahora dan gracias al viento cada vez que encienden la luz, enchufan una plancha o guardan la leche en el refrigerador. Allí, desde hace dos meses, funciona el primer proyecto de generación de corriente eléctrica para el servicio público a partir de la energía eólica en la Argentina y Sudamérica, que hoy permite a los chubutenses ahorrar medio millón de australes por día en gasoil y, de paso, preservar su medio ambiente.

Versión modernísima de aquellos molinos que supo enfrentar Don Quijote, sobre la parte más elevada de Río Mayo —a dos kilómetros del trazado urbano— giran las cuatro turbinas fabricadas en Alemania que a diario convierten vendavales en kilovatios. El viento, por supuesto, no sopla cuando uno quiere —y a veces interrumpe su caudal cuando más se lo necesita— y la energía generada no puede aún acumularse a un costo razonable. Es por eso que, para asegurar la viabilidad de la iniciativa, los ingenieros y técnicos del Centro Regional de Energía Eólica (CREE) —que tiene su sede en Rawson— desarrollaron un proyecto piloto de generación mixta que combina generadores eólicos con grupos electrógenos Diesel.

La idea rondaba la cabeza de los especialistas chubutenses desde 1974, cuando nacieron los primeros proyectos, y creció en los últimos cuatro años como respuesta a un doble problema: cómo revertir el éxito poblacional que diezma a las pequeñas poblaciones del centro y oeste de la provincia y, a la vez, utilizar eficazmente un recurso natural renovable y no contaminante. El resultado desembocó en lo que hoy se conoce en la Patagonia como "la función social del viento" y que se plasmó en tres proyectos: abastecer a pequeñas aldeas o asentamientos dispersos; suministrar energía a localidades aisladas, que no están vinculadas al Sistema Interconectado Regional (SIR); y la incorporación de un sistema capaz de aportar energía al SIR, sustituyendo la generación hidrotérmica, mediante las denominadas granjas eólicas (ver recuadro).

Un empujón decisivo para la cristalización del primer proyecto fue el crédito de 600.000 dólares no reintegrables que otorgó el Ministerio de Ciencia y Técnica de la República Federal Alemana, en el marco del convenio de cooperación con la Argentina y como parte de la asignación de fondos para programas de centrales no convencionales en países en vías de desarrollo. Las cuatro turbinas Aeroman, de 30 kilovatios cada una, se pusieron en marcha entre el 2 y el 28 de febrero último, y aportan a la red de Río Mayo un 30 por ciento de la demanda total estimada en 400 kilovatios en las horas pico. El resto queda a cargo del generador Diesel.

La pregunta, entonces, surge implacable. ¿Cuál es el ahorro si el generador térmico debe funcionar continuamente? La instalación permite al equipo Diesel disminuir su aporte automáticamente cuando las turbinas de viento suministran energía a la red mediante una lectura inversa: la central considera que entonces hay menor demanda energética en la línea.

Son escasos los proyectos que se llevan a cabo en todo el mundo, puesto que el aprovechamiento del viento está recién en su faz experimental. Este factor, sumado a la fabricación en pequeña escala, se manifiesta en el elevado costo de los equipos. Cifras al canto, cada kilovatio instalado de energía eólica cuesta hoy unos 2000 dólares, mientras que esa misma unidad de energía producida por usinas de gas representa una inversión de sólo 500 dólares.

El recupero de la inversión, sin embargo, viene por el lado del ahorro en combustible y mantenimiento. Solamente en el caso de los cuatro equipos alemanes instalados en Chubut permiten economizar anualmente unos 30.000 dólares, monto que proyectado al período de vida útil estimado para los equipos —unos 20 años— totaliza 600.000 dólares. Por añadidura, el costo de mantenimiento de los generadores eólicos es insignificante.

Los alemanes también esperan recuperar su inversión por otra ventanilla: el éxito de la experiencia patagónica representa una carta de presentación invalorable para las turbinas fabricadas por el consorcio MAN. "La Patagonia es el banco de pruebas más riguroso para estos generadores", sostiene el agrimensor Héctor Mattio, director de Energía No Convencional del Chubut y directivo del CREE. Tanto es así que los propios alemanes se resistieron en un principio a instalar aquí sus turbinas pues sostenían que la turbulencia de la zona haría fracasar el emprendimiento. El temor se justificaba. Río Mayo tiene un promedio anual de vientos de 12 metros por segundo (43 kilómetros por hora) y frecuentemente supera los máximos tolerados por las turbinas: 25 metros por segundo (90 kilómetros/hora).

El interés de argentinos y alemanes va más allá. Si todo marcha bien, otros quince proyectos demostrativos para estudio de sistemas autónomos de generación eléctrica de no más de 20 kilovatios, se pondrán en funcionamiento en el mediano plazo. Las iniciativas contemplan el abastecimiento de equipos de bombeo eléctrico de agua, en instalaciones domiciliarias, de combustible en estaciones de servicio, bombas para la extracción de petróleo e iluminación de edificios escolares. Si la energía eólica resulta un recurso de peso para el sistema regional, la fabricación de equipos en la Argentina —a través de la transferencia de tecnología— reduciría notablemente los costos. Al menos, si se tiene en cuenta la capacidad industrial instalada —metalúrgica en Chubut y electrónica en Tierra del Fuego— y la mano de obra argentina que, comparativamente, representa un costo menor.

En cuanto a la industria nacional, aunque incipiente, también tiene su propio generador eólico, de menor porte, en marcha. Se trata de una pequeña turbina de 2 kilovatios, suficiente para abastecer a una pequeña aldea de no más de 60 habitantes. El primer prototipo funciona desde hace un año y medio en Yala Laobat, una pequeña comunidad en el norte del desierto chubutense, donde alimenta las viviendas aledañas al edificio escolar con resultados óptimos: en dieciocho meses de servicio se debió conectar el equipo Diesel solamente durante quince días.

El panorama es promisorio también para este tipo de iniciativas. Sólo en Chubut, hay 60 aldeas, potenciales demandantes de equipos eólicos de 1 a 10 kilovatios. Paralelamente, un censo rural realizado por la provincia detectó a 120 interesados en pequeños equipos para abastecer estancias e instalaciones agropecuarias. El propio gobierno provincial manifestó interés en promover este tipo de iniciativas: el Banco del Chubut lanzó una línea de créditos destinada a la adquisición de estos equipos, con la condición de que los modelos estén aprobados y garantizado por el CREE. Se cierra así el círculo que iniciaron los pioneros hace tres lustros, cuando los chubutenses apostaron a hacerse amigos del viento.

El zumbido salvador

(Por E. V.) De lejos parecen un manojo de enloquecidos molinetes girando al viento. Las aspas brillan con el sol en cada vuelta y todos juntos emiten un zumbido asimilable a la multitud de abejas. Se las conoce como granjas eólicas y no son más que una serie de turbinas que con su efecto de rotación generan energía eléctrica.

Aunque representan la promesa más firme para producir energía con recursos renovables no contaminantes —es más económica que la generación solar o por biomasa—, son muy pocas aún las instaladas en todo el mundo. En California, por ejemplo, funciona actualmente un complejo eólico constituido por 400 equipos capaces de generar unos 100 megavatios, gracias a los vientos que soplan constantemente, aunque con menor velocidad media que en la Patagonia.

Es precisamente esta ventaja comparativa la que motivó a la Dirección de Energía del Chubut a impulsar, en el mediano plazo, un proyecto de instalación de una pequeña granja con 40 turbinas en el litoral atlántico de la provincia, al norte de Comodoro Rivadavia. La iniciativa —que demandará una inversión de 25 millones de dólares— tiene, sin embargo, carácter experimental. "No podemos pensar en un módulo que comprometa al sistema", sostienen los técnicos del CREE. Por eso, el módulo será equivalente a un equipo de turbogas mediano, y podrá volcar directamente al Sistema Interconectado Regional unos 10 megavatios. Una eventual salida de servicio por falta de viento tendría así una baja incidencia en la red. Como referencia el SIR tiene un total de 500 megavatios, 400 de los cuales son consumidos por la planta de Aluar, en Puerto Madryn. De los 100 restantes —suficientes para alimentar al resto de la provincia— 15 megavatios corresponden a la represa de Ameghino, que actualmente funciona con su capacidad limitada.

GRAGEAS

ZAPING DESDE EL ESPACIO. Una pequeña compañía británica quiere controlar las videograbadoras desde el espacio. El Programme Technical Service (PTS) tiene un dispositivo que puede encender una video automáticamente, seleccionar el canal correcto y grabar el programa. Todo desde el espacio. Hasta el momento, el negocio principal de la Kavicon, la tecnología usada para este sistema, es transmitir programas de televisión vía satélite a sistemas de cable alrededor de Europa, para ser grabados y usados al día siguiente. Esto permite que las grabaciones se realicen de noche, en el horario de satélite más barato. Todo lo que los operadores de cable necesitan hacer es asegurarse que su videocasetera esté bien cuidada y Kavicon hace el resto. Respecto de las posibilidades futuras, el PTS sostiene que podría enviar programa a dieciséis millones de direcciones distintas, evitando que los casetes grabados sean enviados por correo; tal como hoy los distribuye un banco británico.

APOSTILLAS SOBRE EL CANCER. Desde que hace pocos años se descubrió que el cáncer podría ser en parte una enfermedad genética, se está haciendo mucho para desarrollar equipos "a prueba de cáncer", capaces de detectar los genes que pudieran ser usados como marcadores para ayudar a detectar aquella gente que tuviera más riesgos a contraer la enfermedad. En Cambridge, Massachusetts, la biotecnología aplicada lanzó recientemente un equipo de diagnóstico de cáncer de pecho, que detecta la proteína "neu" en la sangre. Se cree que esta proteína encontrada en la superficie de las células cancerígenas, puede desprenderse y ser recogida por anticuerpos. Aunque este intentos tiene aún muchas pruebas que pasar, constituye otro esfuerzo por disminuir el alcance del mal. (*The Economist*)

CONGRESO DE MEDICINAS ALTERNATIVAS

TIEMBLA EL DOCTOR KILDARE

Medicinas alternativas serían aquellas que no se enseñan en los claustros universitarios. ¿De dónde? Porque lo que se reconoce en Alemania bien puede desconocerse por aquí. Pero la realidad es la que es, y de alguna forma había que suplir la falta de un estudio sistemático, más o menos organizado, por parte de los profesionales de la salud que estuvieran interesados. Este lunes, la Fundación Argentina de Medicinas y Terapias Alternativas (FUNDATEA) inicia dos ciclos de conferencias informativas. "Creemos que es un momento muy adecuado, porque hay una gran permeabilidad de parte de la gente que quiere ser tratada con métodos alternativos frente a las no soluciones de la medicina clásica" —opina el psicoterapeuta Adolfo Frenkel, especialista en Flores de Bach—. Y como, por cierto, este amplio campo se presta a que entre todo, la Fundación se encarga de seleccionar a los profesionales expositores y da garantía de seriedad. Pasando revista, se hablará, entre otras cosas, de Holística, Técnicas Anti-stress, Orgonomía (terapia de energía), Tai-chi-chuan, Sexología, Masaje Chino, Flores de Bach, Macrobiótica, Medicina Natural, Hipnosis, Acupuntura, Irisdiagnóstico y Homeopatía. Primero serán las charlas, para mayo empezarán los cursos.

¡Tiembla el doctor Kildare!